

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ, КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ

Материалы 69-ой научной сессии сотрудников университета

29-30 января 2014 года

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431
Д 70

Редактор:

Профессор, доктор медицинских наук В.П. Дейкало

Заместитель редактора:

доцент, кандидат медицинских наук С.А. Сушков

Редакционный совет:

Профессор В.Я. Бекиш, профессор Г.Н. Бузук,
профессор С.Н. Занько, профессор В.И. Козловский,
профессор Н.Ю. Коневалова, д.п.н. З.С. Кунцевич,
д.м.н. Л.М. Немцов, профессор В.П. Подпалов,
профессор М.Г. Сачек, профессор В.М. Семенов,
доцент Ю.В. Алексеенко, доцент С.А. Кабанова,
доцент Л.Е. Криштопов, доцент С.П. Кулик,
ст. преп. Л.Н. Каныгина.

ISBN 978-985-466-694-5

Представленные в рецензируемом сборнике материалы посвящены проблемам биологии, медицины, фармации, организации здравоохранения, а также вопросам социально-гуманитарных наук, физической культуры и высшей школы. Включены статьи ведущих и молодых ученых ВГМУ и специалистов практического здравоохранения.

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431

ISBN 978-985-466-694-5

© УО “Витебский государственный
медицинский университет”, 2014

2. Грибакин С.Г., А.Л. Давыдовская Грудное молоко для недоношенных детей: клубок противоречий // Педиатрия. – 2012. – №1. – С. 89-95.

3. Нетребенко О.К. Некоторые эссенциальные микронутриенты в питании недоношенных детей. М., 2004. 136 с. // – Москва, 2004. – 136 с.

4. Рациональное вскармливание недоношенных детей. Методические указания. М.: Союз педиатров России, 2010. – 83 с.

5. Скворцова В.А., Боровик Т.Э., Яцык Г.В. Вскормливание недоношенных детей // Лечащий врач. – 2006. – № 2. – С. 64–68.

ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНО-ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ЖЕНЩИН С АНОВУЛЯТОРНЫМ БЕСПЛОДИЕМ

Смирнова И.В., Бресский А.Г.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Эндокринное бесплодие, сопровождающееся ановуляцией, представляет собой наиболее распространенную форму эндокринных нарушений у женщин репродуктивного возраста [4]. Ановуляция возникает при нарушении процесса селекции, роста и созревания доминантного фолликула и характеризуется персистенцией множества малых фолликулов, в которых превалирует образование андрогенов или снижена продукция половых стероидов. Наряду с неумещающимся интересом к бесплодию связанному с отсутствием овуляции пристальное внимание ученых в последнее десятилетие привлекают наименее изученные в клинической практике иммунные, и так называемые идиопатические факторы бесплодия в браке. В многочисленных работах доказано влияние тиреоидных и половых гормонов на становление репродуктивной функции, менструальный цикл, сперматогенез. Однако остается дискуссионным вопрос об аутоиммунных нарушениях в сочетании с ановуляторным бесплодием. Эти вопросы как в отечественной литературе так и в зарубежной освещены плохо, имеются только единичные работы иностранных авторов [1,2,3].

В настоящее время в Республике Беларусь не созданы единые стандарты диагностики и терапии аутоиммунных нарушений, в связи с этим в практике акушеров-гинекологов имеет место либо недооценка значения аутоантител в диагностике нарушений менструального цикла и репродуктивной функции, либо необоснованное назначение гормональных препаратов женщинам с нормальной функцией эндокринных органов.

Цель. Проанализировать взаимосвязь гормонального статуса и аутоантител у женщин с ановуляторным бесплодием.

Материал и методы. В исследование включены 115 пациенток с ановуляторным бесплодием (основная группа), здоровые женщины 50 человек составили контрольную группу. Возраст пациенток составил 30 (27; 33) лет у женщин основной группы и 29 (26;34) в контрольной группе. Длительность бесплодия в основной группе составила от 3 до 7 лет. ИМТ у 67,6% пациенток основной группы – 28. Все пациентки обследованы клинически и лабораторно согласно разработанным протоколам по обследованию бесплодных пар для выявления

причины бесплодия. Методом ИФА определен гормональный статус пациенток (ФСГ, ЛГ, пролактин, эстрадиол, прогестерон, 17-ОН-прогестерон, тестостерон, ДГЭАС, кортизол, ТТГ, Т4, антитела к ТГ, антитела к ТПО – согласно фазам цикла в соответствии с протоколами обследования).

Методом ИФА определены уровни антиовариальных антител, антител к хорионическому гонадотропину. Для определения антиовариальных антител использовались тест-системы Anti-Ovary Antibody ELISA, производства BIOSERV DIAGNOSTICS, Германия. Определение антител к хорионическому гонадотропину проводилось с помощью набора реагентов производства ООО «Диатех-ЭМ», Россия.

Нами также проведена эхография щитовидной железы, молочных желез на 5-7 дни менструального цикла, с изучением структуры и наличия патологических очагов.

С целью исключения мужского фактора бесплодия обследованы половые партнеры (спермограмма) - патологии не обнаружено.

Гормональный статус женщин с бесплодием, по сравнению с контрольной группой фертильных женщин, характеризовался повышением концентраций пролактина ($620 \pm 82,2$ мЕД/мл против $287,07 \pm 99,3$ мЕД/мл, $p < 0,05$), относительным снижением концентраций эстрадиола в фолликулиновую фазу ($0,21 \pm 0,06$ против $0,27 \pm 0,02$, при $p < 0,05$), свободных фракций тестостерона ($4,38 \pm 2,1$ пМ/л против $2,94 \pm 1,47$, при $p < 0,05$), кортизола (554 ± 232 нМ/л против 473 ± 132 нМ/л) и 17-ОН-прогестерона ($2,92 \pm 2,2$ нМ/л против $2,27 \pm 0,91$ нМ/л; при $p < 0,05$).

Уровень антиовариальных антител составил $3,4 \pm 0,3$ U/ml в контрольной группе и $2,9 \pm 1,8$ U/ml в основной группе, при $p < 0,05$;

Антитела к ХГч иммуноглобулинов М и G классов в основной группе: Ig M $0,15 \pm 0,05$ против $0,16 \pm 0,02$ в контрольной группе и Ig G $0,27 \pm 0,13$ в основной группе и $0,33 \pm 0,09$ в контрольной группе.

При оценки корреляционных взаимосвязей с половыми гормонами выявлена высокая корреляция между антителами к ХГч Ig M класса и антиовариальными антителами, коэффициент корреляции, $k = 0,78$; с ЛГ отрицательная корреляция, при $k = -0,9$ и с ТТГ отрицательная корреляция, при $k = -0,9$. Результат исследования может не гарантировать наличие причинно-следственной связи между

двумя признаками, оба признака несмотря на сильную корреляцию могут помимо влияния друг на друга оказаться под влиянием третьих факторов.

Выводы: полученные результаты показывают, что нельзя исключить аутоиммунные аспекты влияния на гормональную регуляцию овуляции. Учитывая, что бесплодие связанное с отсутствием овуляции сопровождается множественными морфофункциональными изменениями в виде нарушений гормональной функции, апоптоза и ангиогенеза, дальнейшее изучение показателей местного иммунитета является перспективным в понимании причин репродуктивных нарушений и применении адекватной врачебной тактики для предупреждения их развития. Полученные данные, в дальнейшем можно будет использовать в качестве патогенетически обоснованных подходов к терапии анювляторного бесплодия.

Литература:

1. New approaches to PCOS and other forms of anovulation / JS, Laven Imani B, Eijkemans MJ, Fauser BC // Obstet Gynecol Surv. – 2002. – Vol. 57. – P. 755–767.
2. Luborsky JL, Visintin I, Boyers S, Asari T, Caldwell B, DeCherney A. Ovarian antibodies detected by immobilized antigen immunoassay in patients with premature ovarian failure // J Clin Endocrinol Metab 1990; 70: 69–75.
3. Исследования аутоантител репродуктивной системы у пациенток / К. Reimand [и др.]. Интернет источник. 2013. Отдел Иммунологии, университет Tartu, Ravila 19, 51014 Tartu, Эстония. reimand@ut.ee
4. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии /Под редакцией В.И. Кулакова, В.Н. Прилепской, В.Е. Радзинского. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2007. – С. 845-919.

СТРУКТУРНАЯ ПАТОЛОГИЯ МАТКИ КАК ФАКТОР ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Фомина М.П., Ржеусская Л.Д.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Важной проблемой охраны здоровья матери и ребенка являются преждевременные роды, определяющие уровень перинатальной заболеваемости и смертности. Частота преждевременных родов в разных странах колеблется от 3,3 до 11,5% [1]. Именно недоношенные дети преобладают в структуре перинатальной и младенческой смертности [2].

Преждевременные роды могут начинаться самопроизвольно при целых плодных оболочках, могут быть инициированы преждевременным излитием околоплодных вод, либо ситуациями, когда медицинские показания со стороны матери или плода диктуют необходимость родоразрешения до 37 недель беременности. Причины спонтанных преждевременных родов гетерогенны, до 40-60% таких родов обусловлены инфекциями генитального тракта, остальные – связаны со структурной патологией миометрия и шейки матки [3, 4]. При нормально протекающей беременности, несмотря на существенный рост матки, шейка сохраняет свою анатомическую форму, претерпевая ремоделирование на протяжении всей беременности [5]. Ремоделирование шейки матки начинается с 10 недель гестации и заключается в изменении внеклеточного матрикса (коллаген, эластин, протеогликан, гиалуронат), проявляется клинически как укорочение, сглаживание и раскрытие шейки в результате реорганизации структуры коллагеновых фибрилл. Установлено, что концентрация коллагена в шейке матки на протяжении беременности существенно снижается и восстанавливается только через 15 месяцев после родов [6]. При этом предполагают, что рубцовые изменения шейки матки в результате электрохирургического лечения патологических процессов эндо- и эктоцервикса нарушают их внутреннюю структуру, вызывая дисбаланс в содержании соединительной и гладкомышечной ткани,

внеклеточного матрикса [7].

Цель. Оценить роль структурной патологии матки в патогенезе преждевременных родов.

Материал и методы. Проведён анализ исходов преждевременных родов у 98 женщин в возрасте $28,1 \pm 5,3$ лет с одноплодной маточной беременностью. В группу I ($n=40$) вошли беременные, родоразрешенные досрочно операцией кесарева сечения по поводу кровотечения в результате преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (ПОНРП) и гестоза средней и тяжёлой степени, отсутствия эффекта от терапии синдрома задержки роста плода (СЗРП). В группу II ($n=25$) включили женщин с начавшейся родовой деятельностью до 37 недель гестации при интактных плодных оболочках. Группу III ($n=33$) составили беременные с преждевременным излитием околоплодных вод (ПИОВ) до 37 недель гестации. В контрольную группу ($n=31$) вошли женщины в возрасте $25,7 \pm 4,8$ лет с физиологической беременностью, родами и послеродовым периодом, родившие живых доношенных здоровых детей.

Для статистического исследования использовались возможности компьютерной программы Microsoft Excel 2007 и пакета прикладных программ Statistica v6.0. Отношение шансов (OR) возникновения того или иного события представляли с описанием 95% доверительного интервала (ДИ). Для всех видов анализа статистически достоверными считали значения при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН) встречалась у 29,6% женщин с преждевременными родами ($p=0,003$) (табл. 1). Наличие в анамнезе диатермоэлектрокоагуляции (ДЭК) шейки матки по поводу фоновых и предраковых болезней шейки, повышало риск спонтанных преждевременных родов и ПИОВ до 37 недель гестации (OR 7,6 [2,1; 27,8], $p=0,002$).